Interrogatoire et examen cardiaque

P. Gibelin, D. Bertora

Le premier contact avec le malade commence toujours par l'interrogatoire suivi d'un examen clinique minutieux. Cette première approche intellectuelle du patient est celle que l'on enseigne aux étudiants au lit du patient, lors de la visite. D'ailleurs, dans l'enseignement, son importance a été remise à l'ordre du jour puisqu'un examen clinique est à nouveau demandé à la fin des deuxième et troisième années du deuxième cycle, comme il était pratiqué autrefois. Il n'est pas concevable de comprendre un malade et sa maladie sans prendre le temps nécessaire à l'interrogatoire et à l'examen clinique. Les renseignements fournis sont précieux, voire indispensables au diagnostic et ne pourront jamais être remplacés par les techniques modernes. En effet, la tendance actuelle est, en particulier pour les plus jeunes d'entre nous, d'aller vers des techniques telles que l'échocardiographie, la scintigraphie, la coronarographie... qui ont l'avantage d'une plus grande précision et d'une plus grande objectivité pour déceler les anomalies physiologiques et anatomiques et de négliger quelque peu la clinique. C'est sans doute une erreur de jeunesse... car la maîtrise de la technique de l'interrogatoire et de l'examen clinique est le fruit d'une longue expérience qui s'acquiert et se perfectionne tout au long de notre exercice de la médecine.

© 2006 *Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.*

Mots clés : Signes cliniques ; Interrogatoire ; Examen clinique ; Auscultation ; Palpation

Plan

■ **Interrogatoire**	**1**
Signes subjectifs (ou fonctionnels)	1
Dyspnée	1
Douleur thoracique	5
Palpitations	7
Syncopes	7
Asthénie et fatigue musculaire	8
Troubles du sommeil	8
Œdèmes	9
Toux et hémoptysies	9
Troubles digestifs	9
■ **Examen clinique**	**9**
Inspection	9
Palpation	10
Auscultation	11
■ **Conclusion**	**14**

■ Interrogatoire

Signes subjectifs (ou fonctionnels)

Les signes fonctionnels ou symptômes subjectifs [1] sont les signes cliniques dont souffrent les patients et qui sont recueillis par l'interrogatoire. L'interrogatoire est donc fondamental. Le patient est seul à pouvoir décrire les symptômes qu'il ressent (parfois également son entourage) et le médecin est seul à les interpréter. L'interrogatoire doit être méthodique, le plus souvent dirigé, et chercher à préciser les circonstances dans lesquelles apparaissent les symptômes, leurs caractères, les signes d'accompagnement, la durée du trouble, sa fréquence, son mode d'interruption et le degré de gêne fonctionnelle. Il porte sur quatre grands symptômes :

- la dyspnée ou « essoufflement » ;
- la douleur ;
- les palpitations ;
- les pertes de connaissance.

La dyspnée représente environ 30 % des motifs de consultation cardiovasculaire. Elle s'avère d'origine extracardiaque une fois sur deux.

Les douleurs thoraciques représentent également 30 % des consultations.

Les palpitations représentent 15 % des consultants et les syncopes et évanouissements seulement 10 % des cas (leur origine cardiaque n'étant affirmée qu'une fois sur cinq). Les troubles sont polymorphes dans les 10 à 20 % restants, réalisant un tableau fonctionnel où s'intriquent douleurs, essoufflement, palpitations, malaises divers.

Dans un faible pourcentage de cas, il s'agit de consultation sans symptomatologie dans le cadre d'un bilan médical systématique (médecine du travail par exemple).

Dyspnée

Celle d'origine cardiaque est habituellement une dyspnée rapide, peu ample (superficielle) et régulière. Elle survient au repos ou pour des efforts d'importance variable. À noter que la notion de dyspnée est inséparable de la sensation de gêne qui l'accompagne.

Dyspnée d'effort

Elle est le principal symptôme de l'insuffisance cardiaque.

Les circonstances d'apparition de la dyspnée sont très importantes à faire préciser. L'effort physique est la cause déclenchante la plus habituelle de l'essoufflement chez les cardiaques.

Tableau 1.
Classes fonctionnelles de la New York Heart Association.

Stade	Degré de gêne fonctionnelle
1	Aucune : capacité d'effort physique équivalente à celle des sujets normaux de même âge
2	Nulle au repos, mais apparaissant dans l'exercice d'une activité physique normale pour l'âge
3	Nulle au repos, mais apparaissant dans l'exercice d'une activité physique inférieure à celle de sujets normaux de même âge
4	Au moindre effort et/ou au repos

C'est le symptôme qui attire l'attention et fait découvrir une cardiopathie déjà mal tolérée. Celui-ci indique que l'affection cardiaque en cause ne permet plus au myocarde de répondre aux besoins hémodynamiques et métaboliques provoqués par l'effort.

Il s'agit donc d'une polypnée superficielle apparaissant à la montée d'une côte, d'un ou plusieurs étages, à la marche rapide. La dyspnée est proportionnelle à l'effort accompli. Au début, elle surviendra toujours pour le même effort. Au fil du temps, elle survient pour des efforts de moins en moins importants permettant ainsi de suivre l'évolution de la défaillance myocardique.

La quantification de la dyspnée d'effort est nécessaire pour apprécier le degré de gravité de la maladie et pour en suivre l'évolution. Cette quantification est avant tout fondée sur un interrogatoire minutieux à la recherche de toutes circonstances susceptibles de fournir des renseignements plus ou moins reproductibles chez un même patient ou même d'un patient à l'autre.

De nombreux systèmes ont été proposés pour évaluer l'incapacité fonctionnelle de manière à pouvoir comparer les malades entre eux et surtout apprécier l'évolution de la maladie chez un même patient.

Classification de la New York Heart Association (NYHA) [2]

La classification de la NYHA est la plus utilisée (Tableau 1).

Dans celle-ci, les patients sont classés en quatre stades en fonction du degré des symptômes (essentiellement dyspnée et fatigue) résultant des activités physiques de la vie ordinaire ou des activités moindres. Les avantages de cette classification ont fait son succès. Elle est avant tout simple, utile dans la pratique quotidienne, utilisée de longue date et figure dans la plupart des travaux publiés sur l'insuffisance cardiaque. Il est incontestable que malgré toutes les critiques que l'on puisse lui faire, elle ait résisté au temps.

Les inconvénients sont en effet nombreux. Tout d'abord, elle est subjective. La notion d'activité physique normale est variable non seulement en fonction de l'âge mais aussi du sexe, des habitudes de vie, en particulier de la profession. Les gestes de la vie quotidienne ne seront pas les mêmes pour une dame sédentaire et pour un homme travailleur manuel. La subjectivité vient aussi du médecin et de son interprétation de la qualité de l'exercice. De plus, les questions posées lors de l'interrogatoire sont variables d'un médecin à l'autre, celles-ci étant malgré tout assez stéréotypées pour chaque médecin. La classification de la NYHA est peu reproductible ; en effet, selon une étude de Goldman et al. [3], les avis de deux médecins indépendants ne sont concordants que dans 56 % des cas. Ils diffèrent d'une classe dans 37 %, de deux classes dans 5 % et de trois classes dans 1 % des cas. En outre, elle a une mauvaise valeur prédictive de la tolérance à l'effort évaluée aussi bien par la durée de l'exercice [3] que par la VO_2 max [4]. Enfin, sur le plan pronostique, l'étude de Califf et al. [5] a montré que seule la classe IV avait une valeur prédictive négative.

Classification canadienne [6]

La classification canadienne établie par la Société cardiovasculaire canadienne propose des critères plus détaillés (Tableau 2). Elle a été utilisée dans de nombreuses études multicentriques. Selon Goldman [3], cette classification est plus reproductible que celle de la NYHA avec un avis concordant entre deux observateurs dans 73 % des cas, une différence d'une classe dans 24 %, de deux à trois classes dans 1 % des cas.

Tableau 2.
Classification canadienne.

Classe	Degré de gêne fonctionnelle
1	L'activité physique habituelle n'entraîne pas de gêne, y compris la marche rapide et la montée d'escaliers. La gêne survient à l'effort intense, prolongé ou brutal, au cours du travail ou des loisirs
2	Limitation légère de l'activité habituelle : à la marche ou à la montée rapide des escaliers ou d'une côte, au réveil, en période postprandiale, au froid, contre le vent. Marcher plus que la distance entre deux rues, en terrain plat, monter plus d'un étage à vitesse normale sans porter de poids ne provoquent pas d'essoufflement
3	Limitation nette de l'activité physique habituelle. La marche entre deux rues en terrain plat et la montée d'un étage à une vitesse normale sont encore possibles
4	Incapacité d'avoir une activité physique sans gêne ; celle-ci peut survenir au repos

En revanche, sa concordance avec le test d'effort est équivalente. En effet, la classification canadienne, comme celle de la NYHA, a tendance à sous-estimer l'évaluation par rapport à la classification fondée sur l'exercice.

Autres classifications

Pour pallier les insuffisances de ces deux classifications, de nombreuses autres classifications ont été mises au point ; en particulier, Goldman et al. [3] ont proposé une échelle d'activité spécifique.

Afin de limiter une trop grande subjectivité, les auteurs proposent de sensibiliser les données de l'interrogatoire au niveau du recueil. Pour ce faire, il suffit de disposer d'un interrogatoire préétabli, à partir d'une série de questions précises correspondant à des efforts de plus en plus marqués. Le patient est classé de 1 à 4 après un interrogatoire lui faisant préciser le degré de gêne fonctionnelle rencontrée au cours d'exemples d'efforts de la vie quotidienne choisis pour être variés et regroupés selon le niveau énergétique dépensé. Cette échelle a une reproductibilité équivalente à la classification canadienne (73 % d'avis concordants entre deux observateurs), mais sa concordance avec le test d'exercice est bien meilleur, aussi bien lorsqu'il est tenu compte de la durée d'exercice (68 % de concordance) que du pic de VO_2 [7] avec une excellente corrélation ($r = 0,75$; $p < 0,001$).

Cette classification est un compromis entre précision et complexité. Toutefois, il est difficile de transposer en France cette échelle d'activité spécifique car les questions sont souvent éloignées du mode de vie des Français.

Échelle d'activité spécifique française (EASF) [8]

Nous avons donc mis au point une EASF en 1993 (Fig. 1) avec des exemples plus précis et un questionnaire progressif afin d'éviter les contradictions.

À partir de l'élément de base : descente possible ou non (à vitesse normale) d'un étage d'escalier, les deux premières questions de chaque catégorie sont alors posées : monter un étage avec ou sans poids, prendre une douche, s'habiller. Si le patient est incapable d'y répondre, le médecin (ou l'infirmière) passe aux deux autres questions de chaque catégorie : la marche rapide ou non, le port de poids, la position du sujet. Si là encore le sujet ne peut répondre, il est alors possible de lui poser des questions sur son activité quotidienne avec des exemples précis. Cette progression est indispensable pour ne pas avoir d'élément de contradiction dans les réponses rendant le malade inclassable.

Deux grandes études multicentriques françaises ont permis de valider cette échelle d'activité spécifique [9]. La concordance entre deux médecins est de 75 % et de 69 % entre médecin et infirmière (respectivement 25 et 20 % diffèrent d'une classe). La corrélation avec le test d'exercice est bonne, en particulier avec

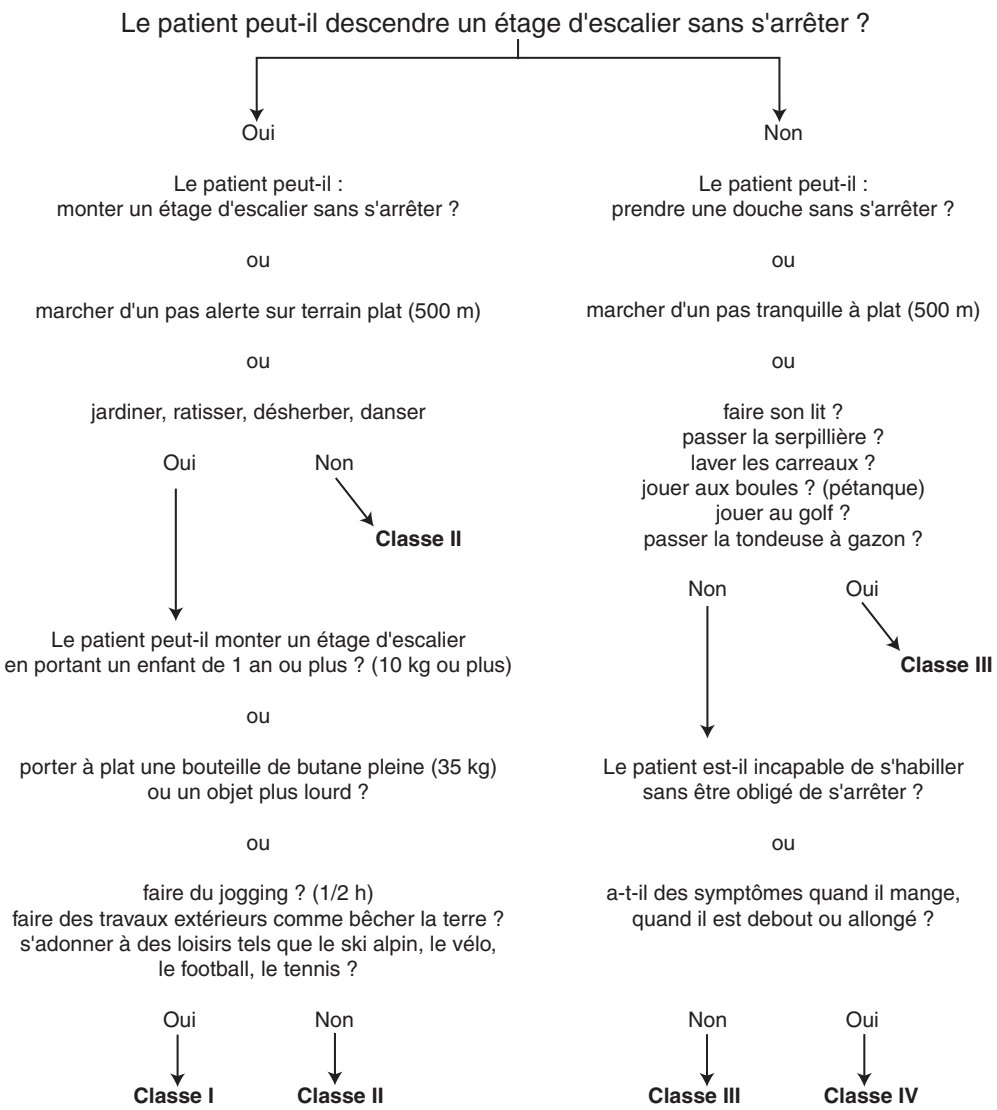

Figure 1. Échelle d'activité physique française [8].

Tableau 3.
Classification de la gravité de l'insuffisance cardiaque d'après Weber et Janicki [10].

Classe fonctionnelle	Gêne fonctionnelle	VO_2 max (ml/min/kg)	Seuil anaérobie (ml/min/kg)	Index cardiaque (l/min/m²)
A	absente ou > 20	> 14	> 8	
	modeste			
B	modérée	16 à 20	11 à 14	6 à 8
C	modérée à sévère	10 à 16	8 à 11	4 à 6
D	sévère	< 10	< 8	2 à 4

le pic de VO_2. De même, nous avons obtenu 70 % de concordance entre l'EASF et la classification de Weber fondée sur le pic de VO_2.

Test ergométrique

Pour faciliter l'appréciation du handicap respiratoire à l'effort et pour le quantifier, on peut faire appel à un test ergométrique à charges croissantes, par paliers successifs, sur bicyclette ou sur tapis roulant. L'effort fourni jusqu'à l'apparition de la dyspnée et/ou de la fatigue peut être évalué par la charge atteinte (en watts) ou par la durée du test d'exercice.

Ce test peut être couplé à la mesure des échanges gazeux avec mesure du pic de la consommation d'oxygène (maximum de consommation d'oxygène à l'arrêt de l'effort : appelé pic de VO_2 limité par les symptômes) et le seuil anaérobie évalué par le seuil ventilatoire. Weber propose une classification fondée sur le pic de VO_2 et le seuil ventilatoire (Tableau 3) [10].

Questionnaire de qualité de vie

Actuellement, en cardiologie, l'interrogatoire du patient peut être complété utilement par un questionnaire de qualité de vie que le patient remplit lui-même, au cabinet du médecin ou chez lui. Il est important pour le praticien d'apprécier l'impact de sa pathologie sur sa vie quotidienne. Il s'agit en effet d'un syndrome grave, par son retentissement vital et fonctionnel avec un impact important sur la vie quotidienne des patients.

L'efficacité de sa prise en charge est le plus souvent évaluée par la survie mais également par le retentissement fonctionnel de la maladie. La qualité de vie est un concept multidimensionnel qui repose sur la perception du patient de son état de santé, intégrant non seulement la dimension fonctionnelle ou physique de la maladie mais aussi les dimensions psychologique et sociale qui ne sont pas prises en compte par les indicateurs classiques d'aptitude fonctionnelle (cf. supra) et mesurées par le médecin (comme les classifications).

Tableau 4.
Profil de santé de Duke.

Instructions : voici une série de questions sur votre santé telle que vous la ressentez. Veuillez lire attentivement chacune de ces questions. Cochez la réponse qui vous convient le mieux. Il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse.			
	Oui, c'est tout à fait mon cas	**C'est à peu près mon cas**	**Non, ce n'est pas mon cas**
1. Je me trouve bien comme je suis			
2. Je ne suis pas quelqu'un de facile à vivre			
3. Au fond, je suis bien portant(e)			
4. Je me décourage trop facilement			
5. J'ai du mal à me concentrer			
6. Je suis content(e) de ma vie de famille			
7. Je suis à l'aise avec les autres			
Aujourd'hui	**Pas du tout**	**Un peu**	**Beaucoup**
8. Vous auriez du mal à monter un étage			
9. Vous auriez du mal à courir une centaine de mètres			
Au cours des 8 derniers jours	**Pas du tout**	**Un peu**	**Beaucoup**
10. Vous avez eu des problèmes de sommeil			
11. Vous avez eu des douleurs quelque part			
12. Vous avez eu l'impression d'être vite fatigué(e)			
13. Vous avez été triste ou déprimé(e)			
14. Vous avez été tendue(e) ou nerveux(se)			
Au cours des 8 derniers jours	**Pas du tout**	**Un peu**	**Beaucoup**
15. Vous avez rencontré des parents ou des amis (conversation, visite)			
16. Vous avez eu des activités de groupes (réunion, activités religieuses, association...) ou de loisirs (cinéma, sport...)			
Au cours des 8 derniers jours	**Pas du tout**	**1-4 jours**	**5-7 jours**
17. Vous avez dû rester chez vous ou faire un séjour en clinique ou à l'hôpital pour raison de santé (maladie ou accident)			

Depuis les années 1980, de nombreux questionnaires ont été proposés dans les pays anglo-saxons afin d'apprécier de façon globale la qualité de vie du patient. Les formulaires de qualité de vie doivent, outre les qualités habituelles (validité, reproductibilité), être adaptés comme pour les classifications aux pays dans lesquels ils sont employés.

Le Tableau 4 représente un des questionnaires de santé les plus utilisés : le profil de santé de Duke [11] avec adaptation française effectuée par l'équipe nancéienne [12].

Dans l'insuffisance cardiaque chronique, l'importance de la dyspnée est mal corrélée à la fraction d'éjection du ventricule gauche au repos. La dyspnée peut rester longtemps isolée, sans douleur, sans palpitations, et même sans toux. Il existe une dyspnée d'effort paroxystique, particulière et classique, qui s'accompagne d'un grésillement laryngé, voire d'une expectoration mousseuse ou d'une hémoptysie révélatrice d'un œdème subaigu du poumon. Ce subœdème pulmonaire d'effort se voit essentiellement dans le rétrécissement mitral serré.

Enfin, il faut noter que si la dyspnée d'effort est habituellement constante dans ses circonstances d'apparition, pour le même nombre de marches d'escalier ou au même niveau à l'ascension d'une montée, dans la pratique, elle peut être influencée par l'abondance d'un repas, par l'émotivité, une affection respiratoire associée ou le froid. Toutefois, elle est moins sensible aux variations chez un même patient d'un jour à l'autre que la dyspnée en rapport avec une affection bronchopulmonaire.

Le contexte clinique permet de distinguer la dyspnée d'origine cardiaque d'une dyspnée d'origine nerveuse ou respiratoire. La dyspnée d'origine nerveuse survient chez des sujets neurotoniques, varie d'un jour à l'autre pour un même effort, s'accompagne souvent de palpitations ; elle peut apparaître au repos. La dyspnée de l'insuffisance respiratoire est précédée de toux et d'expectoration pendant plusieurs années ; elle est très sensible à l'humidité et aux variations atmosphériques. Elle est pénible et bruyante et s'accompagne d'un tirage. Il est quelquefois difficile de reconnaître l'origine d'une dyspnée. L'interrogatoire est essentiel. Le recours à des tests paracliniques ou à une épreuve thérapeutique est parfois nécessaire pour savoir ce qui revient aux poumons ou au cœur chez un sujet essoufflé. L'épreuve d'effort trouve ici une de ses indications (Tableau 5).

Tableau 5.
Épreuve d'effort avec études des gaz respiratoires.

Malade cardiaque :
• n'utilise pas sa réserve de respiration
• atteint toujours le seuil anaérobie
• atteint presque toujours la VO_2 max
• ne désature pas l'O_2 artériel
• s'arrête pour fatigue
Malade pulmonaire :
• utilise sa réserve respiratoire
• peut ne pas atteindre le seuil anaérobie
• n'achève pas la VO_2 max (limitée par la dyspnée)
• désature l'O_2 artériel
• s'arrête pour dyspnée

Dyspnée de décubitus

Orthopnée

La dyspnée de ces patients est moins importante en position assise qu'en position couchée. Le malade est réveillé par un essoufflement qui le pousse à s'asseoir sur son lit ou à se lever pendant quelques minutes. Une fois l'épisode dyspnéique apaisé, le malade peut à nouveau s'allonger. La dyspnée peut survenir immédiatement après le début du décubitus, mais plus volontiers après 2 à 5 heures. Elle se chiffre en nombre d'oreillers nécessaire au confort du malade. Elle dure en général une vingtaine de minutes. La cessation rapide de la dyspnée par le passage en position assise est évocatrice d'une orthopnée strictement positionnelle, telle qu'on peut la voir au cours des épanchements péricardiques importants ou des tumeurs médiastinales. Cette dyspnée peut être accompagnée de toux. Elle traduit une insuffisance ventriculaire gauche avancée.

Enfin, les dyspnées brusques lors des changements de position peuvent s'observer devant un myxome de l'oreillette gauche, voire une thrombose flottante de celle-ci.

Dyspnée permanente

Dans la grande insuffisance cardiaque, la dyspnée devient permanente. Elle est toujours accrue par le décubitus et le malade essaie de trouver le sommeil dans un fauteuil. Elle est souvent en rapport avec un œdème pulmonaire subaigu associé à un épanchement pleural uni- ou bilatéral. Elle peut s'accompagner de somnolence ou d'agitation.

Dyspnée paroxystique

La dyspnée paroxystique est souvent nocturne. Elle peut réaliser plusieurs tableaux : l'œdème pulmonaire, l'embolie pulmonaire, la respiration de Cheyne-Stokes et l'asthme cardiaque.

Œdème aigu du poumon

Typiquement, il se déclenche chez des patients n'ayant aucune gêne à s'endormir en position couchée. Le malade est réveillé brusquement par une oppression et un chatouillement laryngé. Il est rapidement en proie à une polypnée intense, angoissante, accompagnée de quintes de toux et d'un bruit de grésillement intrathoracique. Le malade est rapidement assis sur son lit, étouffant.

Il peut ensuite rejeter une expectoration abondante, mousseuse, blanchâtre ou saumonée, riche en albumine. L'auscultation des bases pulmonaires fait entendre une véritable « marée montante » de râles fins. La mort peut survenir dans l'asphyxie et le collapsus.

Ce tableau est souvent atténué : le malade est alors réveillé par une gêne respiratoire qui l'oblige à s'asseoir au bord du lit après avoir fait ouvrir la fenêtre, pour tenter de calmer cette véritable « soif d'air ». Après quelques minutes, la gêne diminue, il retourne se coucher.

Si elle survient chez un malade porteur d'une valvulopathie rhumatismale ou d'une cardiopathie ischémique connue, elle évoque un trouble du rythme, une fibrillation auriculaire ou plus exceptionnellement une tachycardie ventriculaire comme facteur déclenchant. Malgré l'absence de douleur, chez un sujet âgé ou un diabétique, cette dyspnée paroxystique peut révéler un infarctus du myocarde évoluant à bas bruit avec une mauvaise tolérance hémodynamique.

Sur le plan physiopathologique, l'œdème pulmonaire traduit la trans-sudation intra-alvéolaire du plasma sanguin. Il est dû essentiellement à la brusque élévation de la pression capillaire pulmonaire au-delà de 30 mmHg (ce seuil correspond à la pression oncotique des protéines) mais aussi à l'augmentation de la perméabilité de la paroi capillaire qui permet le passage des grosses molécules protéiques.

Embolie pulmonaire

Si une dyspnée paroxystique s'accompagne d'angoisse, d'une insuffisance ventriculaire droite et/ou d'une phlébite, c'est évidemment à l'embolie pulmonaire qu'il faut penser.

Asthme cardiaque

La dyspnée paroxystique peut être uniquement expiratoire, lui donnant une allure asthmatique : la respiration est lente et bruyante avec des sifflements entendus à distance. Des crachats épais de mucus blanchâtre peuvent être ramenés par quelques secousses de toux en fin de crise.

L'asthme cardiaque est dû à la congestion de la muqueuse bronchique, secondaire à l'augmentation de la pression veineuse pulmonaire. Il semble souvent favorisé par une sensibilisation préalable de la muqueuse bronchique. On l'observe surtout chez les malades ayant une bronchopneumopathie chronique ou des antécédents d'asthme.

Respiration de Cheyne-Stokes

La respiration de Cheyne-Stokes est une respiration périodique faite de mouvements respiratoires de plus en plus rapides et de plus en plus amples, suivis de mouvements de moins en moins rapides et de moins en moins amples puis d'une apnée avec torpeur de 15 à 30 secondes. Ces phases se reproduisent plus ou moins régulièrement, le cycle total durant 1 à 3 minutes. La respiration de Cheyne-Stokes s'observe d'abord dans le sommeil, puis à l'état de veille. Elle est favorisée par les barbituriques. Elle traduit le défaut d'irrigation des centres nerveux respiratoires et une baisse marquée du débit cardiaque. On connaît le mauvais pronostic qui s'attache à cette dyspnée périodique, quelle qu'en soit la raison.

Douleur thoracique

La capacité d'évaluer une douleur ou une gêne est un signe direct de l'expérience du médecin. Cela est particulièrement vrai pour les douleurs liées à une affection cardiovasculaire. Le médecin doit en déterminer la localisation, les irradiations, le type, l'intensité, la durée, la répétition, les facteurs déclenchants et ceux qui la soulagent.

Douleur liée à l'ischémie myocardique

Cette douleur traduit l'hypoxie du myocarde. L'athérosclérose coronarienne en est la cause principale mais non exclusive. On peut l'observer aussi particulièrement au cours du rétrécissement aortique ou des crises de tachycardie paroxystique prolongée, voire de l'anémie aiguë.

Angine de poitrine d'effort

Circonstances déclenchantes. La douleur est déclenchée par la marche, singulièrement à son début (25 à 100 premiers mètres). Elle s'observe de façon privilégiée lors du démarrage matinal, favorisée par la hâte (marche rapide pour se rendre au travail, prendre l'autobus ou le métro), l'énervement, éventuellement le froid, le vent contraire, l'ascension d'un escalier ou d'une côte. Elle impose l'arrêt (ou l'extrême ralentissement) et disparaît alors rapidement et totalement. La douleur se répète ordinairement dans les mêmes circonstances ; mais certains patients, ayant fait l'expérience de la douleur angineuse, ralentissent à dessein leur allure, d'autres, moins nombreux, peuvent passer outre à la sensation douloureuse. Certains malades ont une crise matinale puis peuvent exercer une activité normale le reste de la journée. Ce dernier caractère est en faveur de l'origine spastique de l'angine de poitrine.

Siège. Le siège de la douleur est médian, rétrosternal ou épigastrique, ou encore d'un sein à l'autre ; la douleur peut être parasternale autant à droite qu'à gauche. En décrivant la douleur, le patient applique la paume ouverte de la main sur la poitrine. Les irradiations sont bilatérales au niveau du maxillaire inférieur, du cou, des épaules, des bras et avant-bras (plus volontiers le gauche), des poignets donnant l'impression de bracelet ou de menottes, les irradiations bilatérales sont les plus caractéristiques. Quelquefois, la douleur se résume au territoire d'une irradiation. D'une crise à l'autre, la topographie de la douleur est identique.

Durée. La douleur est brève, parfois inférieure à 1 minute lorsque le patient arrête rapidement son effort, et n'excède pas 10 minutes. Au-delà, la thrombose coronarienne est possible. La fin de la crise est souvent marquée par des sueurs et des éructations qui semblent soulager le malade ; comme s'il s'agissait d'une aérophagie.

Intensité. Le type et l'intensité de la douleur sont décrits de façon variable selon l'état psychologique du sujet. Le caractère plutôt constrictif et angoissant que vraiment douloureux de l'angine de poitrine doit être souligné. Le patient parle souvent d'une oppression rétrosternale, d'un écrasement, d'une constriction à type d'étau ou d'une chaleur intense voire d'une bande serrée autour du thorax ou d'un poids à l'intérieur de celui-ci. Mais elle peut être dans d'autres cas réduite à une sensation d'inconfort ou mal interprétée par le malade lui-même (mauvaise digestion, aérophagie, étouffement, étranglement). Le fait capital est la disparition rapide et totale de cette sensation à l'arrêt de la marche.

Test thérapeutique. Enfin, l'efficacité dans un délai court (maximum 2 minutes) d'une dragée de nitroglycérine croquée ou d'une bouffée de spray est un élément de valeur pour le

diagnostic, mais il n'est pas spécifique. L'arrêt de la douleur au-delà de 10 minutes après la prise de trinitrine fait douter de son origine coronarienne ou du caractère réversible de la crise. À noter que la douleur peut être soulagée par le massage du sinus carotidien et la manœuvre de Valsalva. L'interrogatoire doit dépister les multiples circonstances susceptibles de déclencher une douleur angineuse : repas trop copieux, intempéries, émotions, rapport sexuel, primodécubitus. Il existe des équivalents de cette douleur : une dyspnée ou une blockpnée médiothoracique, immobilisant brutalement la respiration à l'effort (« respiration bouchée » de Gallavardin), éventuellement associée à des engourdissements du bras, de la mâchoire, à des éructations et des nausées.

Douleurs angineuses spontanées

Elles sont généralement précédées de crises angineuses d'effort et alternent souvent avec elles. Elles s'accompagnent fréquemment de sueurs, de malaises et d'une éructation. Elles cèdent moins facilement à la trinitrine que la douleur d'effort. Leur répétition et leur durée prolongée définissent l'angor instable, et doivent faire redouter le survenue d'un infarctus du myocarde.

L'angor décrit par Prinzmetal est un angor spastique : il s'agit d'une douleur angineuse spontanée typique par son siège, souvent nocturne à horaire fixe qui augmente progressivement d'intensité, s'efface puis réapparaît. Le cycle douleur-sédation se reproduit plusieurs fois avant que l'attaque ne cesse, réalisant au total une douleur prolongée et plus intense que dans la forme commune. À l'acmé de la douleur, il y a parfois des palpitations, une syncope ou un malaise, souvent des sueurs abondantes. En fait, l'angor spastique peut se manifester simplement par des douleurs spontanées, moins intenses, souvent aussi brèves que prolongées.

Grande crise angineuse spontanée et prolongée (plus de 20 minutes)

Elle est hautement évocatrice de l'infarctus du myocarde. Elle survient brutalement, sans cause évidente, souvent la nuit. De la région rétrosternale, la douleur diffuse à tout le thorax, irradie vers les deux bras, le cou, la mâchoire, elle est très violente, résiste à la trinitrine, et peut se prolonger plusieurs heures.

Autres douleurs cardiovasculaires

Douleurs péricardiques

Douleurs médianes, rétrosternales, irradiant vers l'épaule gauche, elles sont très variables en intensité, durée et localisation. Elles peuvent prendre tous les caractères de la douleur angineuse. Mais, fait important, ce sont des douleurs prolongées, exagérées par l'inspiration et les mouvements du thorax, soulagées par la position assise penchée en avant.

Autres cardiopathies douloureuses

Le prolapsus de la valve mitrale, les cardiomyopathies hypertrophiques, voire les cardiomyopathies dilatées idiopathiques, peuvent donner des douleurs dont les caractères se rapprochent de l'angine de poitrine ou s'en écartent sensiblement en ce sens qu'elles sont spontanées, superficielles et de durée variable.

Douleurs de l'embolie pulmonaire

Une douleur basithoracique brutale accompagnée d'angoisse, d'une sensation de mort imminente, d'une polypnée et d'une tachycardie doit faire évoquer une embolie pulmonaire. Il peut s'agir simplement d'une douleur d'allure pleurale d'intensité modérée augmentant à l'inspiration.

Douleur de la dissection aortique

Douleur spontanée, parfois déclenchée par un effort, ou un à-coup tensionnel, elle est d'emblée maximale et très intense, soit à type de déchirure, de torsion, de brûlure, soit franchement constrictive, comme une douleur angineuse. Elle est maximale dans la région rétrosternale quand la dissection atteint l'aorte ascendante, et dans la région dorsale quand elle atteint l'aorte descendante. Le caractère migrateur de cette douleur allant de la région précordiale à la région dorsale, puis aux lombes et plus rarement à l'abdomen et aux membres inférieurs, est très évocateur mais inconstant. Cette douleur s'accompagne souvent de signes de choc, de syncope (un tiers des cas), ou d'une ischémie aiguë, d'une artère périphérique.

Autres douleurs thoraciques

D'autres douleurs thoraciques ne sont pas cardiovasculaires, mais leur fréquence et leur intrication nous amènent à en rappeler les caractères essentiels.

Douleurs d'origines vertébrale, scapulaire ou pariétale

Les douleurs d'origine vertébrale réalisent, soit des névralgies intercostales en demi-ceinture, soit des névralgies cervicobrachiales, sans rapport avec la marche, mais influencées par certaines positions du tronc, de la tête et du bras. La cervicarthrose en est la cause habituelle. Les douleurs de la périarthrite scapulohumérale sont généralement durables et accompagnées d'un blocage de l'épaule. Elles peuvent irradier dans le bras gauche et prêtent parfois à confusion avec l'angor, surtout lorsqu'elles surviennent dans les suites d'un infarctus du myocarde, au décours duquel la périarthrite est fréquente. Certaines douleurs pariétales, habituellement peu intenses mais souvent prolongées durant plusieurs jours, peuvent relever de noyaux de cellulite sous-clavière gauche ou d'une arthrite sternocostale (syndrome de Tietze). La douleur est alors réveillée par la pression des cartilages costaux gauches, notamment du second cartilage.

Douleurs d'angoisse

Certaines douleurs peuvent être en relation avec un déséquilibre neurovégétatif, ou un syndrome d'angoisse ou dépressif. Il s'agit de douleurs « instantanées » de la région mammaire gauche, liées à un état de fatigue et sans relation évidente avec l'effort. Le malade décrit les douleurs en montrant du doigt la région douloureuse. Elles peuvent prendre également l'allure trompeuse d'une meurtrissure sous-mammaire, obsédante durant plusieurs heures, ou d'une striction cervicale durable, comparée à une « boule gênante » de la gorge et suscitant des efforts de déglutition, ou encore une piqûre violente et très brève dans la région mammaire comme si on enfonçait une aiguille.

Douleurs d'origine digestive simulant une douleur cardiaque

Certaines douleurs abdominales peuvent irradier dans la poitrine : vésiculaire, ulcéreuse, pancréatique, ou surtout douleur de la hernie diaphragmatique. Les identifier n'est pas toujours facile d'autant qu'elles peuvent s'intriquer avec d'authentiques douleurs angineuses.

Le spasme œsophagien : parmi les douleurs thoraciques non cardiaques, les douleurs qui sont les plus difficiles à distinguer cliniquement sont les douleurs du bas œsophage qui reproduisent en tout point la douleur angineuse, y compris le soulagement par la trinitrine, ou la provocation par la dihydroergotamine. Éventuellement, on pourra noter en faveur du spasme œsophagien, l'irradiation vers le bas, la durée prolongée, la provocation par l'absorption de liquide froid et le soulagement par le Spasfon Lyoc®.

L'hépatalgie d'effort siège habituellement au niveau de l'épigastre ou de l'hypocondre droit, mais elle est parfois rétrosternale basse. Elle persiste généralement plusieurs minutes après l'arrêt de l'effort et est peu influencée par la trinitrine. Elle s'accompagne d'autres signes d'insuffisance ventriculaire droite. Elle est reproduite ou exagérée par la compression hépatique.

Le Tableau 6 rappelle les caractères distinctifs de la douleur coronarienne et de la douleur thoracique non coronarienne.

Tableau 6.
Caractères permettant de différencier une douleur angineuse d'une douleur non angineuse.

En faveur	Contre
Caractère de la douleur	
constrictive brûlante pesante...	coup de poignard sourde piqûre
Localisation	
rétrosternale, thoracique antérieure	sous-mammaire gauche
deux bras, épaules, cou, mâchoire inférieure	aisselles
avant-bras, région interscapulaire	hémithorax gauche
Facteurs déclenchants	
effort stress froid digestion	après l'effort un mouvement particulier du thorax, du cou, des épaules

Palpitations

Le malade consulte pour une irrégularité épisodique ou un emballement régulier ou irrégulier du cœur. Grâce à l'interrogatoire, on peut s'orienter vers les extrasystoles, les crises de tachycardie sinusale, de tachycardie paroxystique, l'arythmie complète.

Extrasystoles

La contraction prématurée du cœur est perçue comme un faux pas ou un raté, et c'est la prolongation inhabituelle qui la suit et qui correspond au repos compensateur qui est la plus gênante, ressentie comme un arrêt du cœur ; enfin le battement plus pressant de la reprise est décrit comme un choc, un « coup de bélier » dans la poitrine. L'extrasystole se caractérise surtout par sa brièveté, comme un « éclair » de l'ordre de la seconde, répétitive, périodique ou totalement capricieuse.

Les circonstances dans lesquelles surviennent les extrasystoles doivent être recherchées : état nerveux constitutionnel, hyperthyroïdie, spasmophilie, stress psychologique, consommation excessive de café, de tabac ou d'alcool, prise de laxatifs ou de diurétiques ; peut-être doit-on insister sur les deux périodes privilégiées pendant lesquelles surviennent les extrasystoles, la période postprandiale et surtout le primodécubitus.

L'attention se portera ensuite sur certains caractères :
- leur provocation par l'effort ;
- leur accompagnement par d'autres signes fonctionnels (vertiges, douleurs thoraciques, sudation) ;
- leur répétition (bigéminismes ou salves) ;
- l'existence d'une cardiopathie associée ;
- un traitement tonicardiaque ou hypokaliémiant.

Crises de tachycardie sinusale

Le médecin reconnaît ces « névroses tachycardiques » à certains caractères : la fréquence du rythme, même à l'acmé de la « crise », reste modérée (rarement supérieur à 120/min chez l'adulte), et cette tachycardie est instable et labile ; l'accélération est progressive souvent au début de la nuit ; c'est surtout la terminaison, elle-même progressive, qui suggère l'origine sinusale de la tachycardie. Ces accès de tachycardie sinusale s'intègrent dans un tableau fonctionnel riche de troubles associés (tremblements, bouche sèche, précordialgies).

Tachycardies paroxystiques

Pendant une période allant de quelques minutes (rarement moins) à plusieurs jours, le rythme sinusal peut être submergé par un rythme « ectopique », toujours très rapide, régulier ou irrégulier.

Ces crises résument la « maladie de Bouveret » et c'est essentiellement l'interrogatoire qui en fait le diagnostic fondé sur le caractère franchement paroxystique de ces accès, leur démarrage brutal et leur terminaison également soudaine (« comme une lumière qu'on allume et qu'on éteint » ou comme un déclic) ; le taux élevé (180 à 220/min) et immuable de la tachycardie pendant des crises d'une « seule tenue » ; la diurèse postcritique ; la survenue des accès plus souvent à l'adolescence, leur bénignité pendant plusieurs décennies ; l'effet du « tout ou rien » des manœuvres vagales (massage du sinus carotidien, compression des globes oculaires, manœuvre de Valsalva, vomissement ou déglutition d'une grosse mie de pain ou d'un verre d'eau glacée...).

Les troubles fonctionnels se limitent le plus souvent à la perception plus ou moins pénible des battements cardiaques et à une sensation d'inconfort n'empêchant pas toujours le patient de vaquer à ses occupations. Beaucoup plus rarement pourront apparaître dyspnée, angor, insuffisance cardiaque, lipothymie ou syncope, mais ces signes seront liés à l'installation d'une autre maladie de cœur que la tachycardie aura seulement démasquée. Signalons que l'arrêt de la crise peut s'accompagner d'un malaise ou d'une lipothymie en rapport avec une pause sinusale ou des extrasystoles groupées. Au cours de la tachycardie ventriculaire, l'accélération des battements cardiaques est nettement moins ressentie que dans le Bouveret. Elle s'accompagne très vite de signes de gravité : douleur angineuse, dyspnée importante, voire collapsus. Elles surviennent au décours d'un infarctus du myocarde ou dans l'évolution d'une insuffisance cardiaque sévère. La résolution spontanée est rare.

Arythmie complète

La forme paroxystique a une symptomatologie « subjective » bruyante et particulière. Certains patients préciseront la perception progressive de battements cardiaques rapides et irréguliers et son apaisement plus souvent progressif que brutal ; la crise dure de quelques minutes à plusieurs heures.

Après une vingtaine de minutes, ils éprouvent un besoin insolite d'uriner, qui va se reproduire plusieurs fois pendant leur crise ; l'accalmie de la tachycardie s'accompagne aussi d'une crise polyurique. Cette pollakiurie et cette polyurie ne sont pas constantes mais, lorsqu'elles existent, elles sont d'un enseignement précieux. Elles peuvent se manifester aussi au cours du *flutter* et du Bouveret, mais pratiquement jamais dans les tachycardies ventriculaires. Cette polyurie serait la traduction d'une sécrétion excessive du facteur natriurétique par les cellules atriales. Une asthénie de quelques heures persiste après la crise. Une dyspnée et même une véritable insuffisance cardiaque peuvent accompagner une arythmie complète paroxystique à fréquence élevée et de durée prolongée ; l'arythmie complète en « éclair », très courte, s'accompagne volontiers d'un vertige ou d'une lipothymie.

Chez un coronarien, la tachyarythmie sera responsable de crises angineuses.

Chez beaucoup de malades, les paroxysmes tachycardiques vont devenir plus fréquents, plus longs et aboutir à l'installation d'une fibrillation auriculaire permanente ; chez d'autres au contraire, la crise sera sans lendemain.

La prudence s'impose donc quant au devenir des crises d'une arythmie complète paroxystique d'allure primitive.

Syncopes

L'opportunité d'assister à l'accident syncopal ne lui étant offerte que très exceptionnellement, le médecin doit en reconstituer rétrospectivement le déroulement par l'interrogatoire.

La syncope est définie comme une perte de connaissance brève avec chute initiale et relâchement du tonus musculaire. Elle traduit un déficit brutal, global et temporaire du fonctionnement cérébral.

La lipothymie est un malaise progressif où la perte de conscience est incomplète ; elle s'accompagne de troubles divers : vertiges, bourdonnement d'oreilles, voile devant les yeux et nausées, qui se dissipent lentement, mais dont le malade garde le souvenir.

Quatre questions essentielles doivent être posées : les circonstances déclenchantes, le mode de début, la durée et le mode de terminaison. Le diagnostic s'oriente vers une pathologie « non

cardiaque » si le médecin a devant lui une jeune femme manifestement « nerveuse », qui décrit des « malaises » de durée longue, accompagnés d'un cortège de troubles associés très divers et qui, assez souvent, reconnaît être « sujette aux évanouissements ». Tout autre sera sa préoccupation devant un homme âgé, déjà traité ou connu pour des troubles « artériels », qui se déclare incapable de dire le pourquoi ni le comment de ses chutes qui surviennent n'importe quand et n'importe où.

Syncopes vraies

Leurs caractères majeurs sont la brutalité de leur début et de leur fin et leur durée brève. Sans signe prémonitoire, le début est très soudain et presque instantanément suivi d'une chute. Pâleur, apnée, abolition du pouls, bruits cardiaques absents ou inaudibles réalisent le tableau d'une mort apparente de durée brève, de l'ordre de 2 à 30 secondes en général, exceptionnellement de 1 à 2 minutes... appréciation rendue très approximative par l'atmosphère de « panique » régnant autour du patient. La reprise de conscience est également très soudaine, d'emblée totale, souvent marquée par une rougeur subite de la face. En règle, le malade ne garde aucun souvenir de la crise... sa « surprise » n'ayant d'égal que le soulagement de l'entourage.

C'est au cours du syndrome d'Adams-Stokes, qui associe bradycardie et syncope, que se produit exactement le tableau de la perte de connaissance à l'« emporte-pièce ». Sans cause déclenchante, elle surprend le malade, au repos comme en activité, l'entraînant dans une chute brutale qu'il ne peut « amortir » et qui est souvent responsable de blessures. Ce syndrome traduit le plus souvent un bloc auriculoventriculaire complet, paroxystique, plus rarement un bloc sinoauriculaire.

Les troubles de l'excitabilité cardiaque sont moins souvent en cause dans le déclenchement d'une syncope vraie : tachycardie paroxystique (à la fin de la crise), tachyarythmie très rapide (en cas de voie accessoire), salves de tachycardie ventriculaire, de torsades de pointes, de fibrillation ventriculaire surtout.

Certaines syncopes peuvent reconnaître des circonstances déclenchantes assez précises, notamment l'effort, la toux, l'hyperréflectivité sinocarotidienne, l'hypotension orthostatique.

Syncopes d'effort

Survenant à l'occasion d'une marche rapide ou en montée, elles sont le plus souvent la conséquence de l'exacerbation d'une gêne à l'éjection du ventricule gauche et les deux principales cardiopathies en cause sont :

- le rétrécissement valvulaire aortique serré où la syncope survient, dans la règle, pendant l'effort isométrique, la syncope pouvant être précédée ou remplacée par un éblouissement, une diplopie ou un vertige ;
- la cardiomyopathie obstructive où la perte de connaissance survient plus volontiers après l'effort, la syncope pouvant être aussi le fait d'un trouble du rythme.

Il faut citer aussi les syncopes survenant au cours de l'hypertension pulmonaire primitive ou secondaire, celles de l'embolie pulmonaire, laquelle se traduit par des signes neurologiques dans un tiers des cas.

Syncopes d'autres origines

L'hyperventilation volontaire ou la plongée sous-marine.

L'angor syncopal : la syncope survenant à l'occasion de changements de position du thorax suggère l'existence d'une tumeur (myxome de l'oreillette) qui s'enclave dans l'anneau mitral ou l'orifice tricuspidien.

La toux syncopale ou ictus laryngé de Charcot : survenant à l'acmé d'une longue quinte de toux chez un « bronchiteux » obèse, la syncope est assez brève ; précédée ou suivie de phosphènes, elle disparaît avec l'arrêt de la quinte.

L'hyperréflectivité sinocarotidienne se manifeste dans certaines circonstances : col de chemise trop serré, mouvement de torsion de la tête (marche arrière en voiture), prises de judo, et, plus classiquement, rasage du cou. Le plus souvent, le syndrome d'hypersensibilité du sinus carotidien se limite à des lipothymies par asystole de 2 ou 5 secondes. Les syncopes vraies ne surviendraient que dans moins de 20 % des cas, dues à une asystole d'une durée supérieure à 5 secondes. Le massage du sinus carotidien permet de reproduire bradycardie et chute tensionnelle ; il doit être fait avec prudence sur un malade allongé, sous la surveillance d'un électrocardiogramme (ECG). Une réponse « positive », c'est-à-dire supérieure à 3 secondes, peut s'observer chez des sujets âgés dont les « malaises » reconnaissent une autre origine.

La syncope de l'hypotension orthostatique caractérisée par sa circonstance d'apparition : le passage brutal ou rapide à la position debout après une période de décubitus prolongé. La syncope mictionnelle nocturne du sujet âgé en est un équivalent.

Syncope vasovagale

Sûrement la plus fréquente de toutes les pertes de connaissance, la syncope « vasovagale » se présente sous des traits particuliers, voire stéréotypés : souvent une femme jeune, nerveuse, émotive, qui en est rarement à son premier malaise lorsqu'elle vient consulter.

Les circonstances déclenchantes en sont : cérémonie publique, station debout prolongée, vue du sang, air confiné ; douleur organique, ou après un effort physique inhabituel. La perte de connaissance est presque toujours précédée de bâillements, de troubles visuels, de vertiges, de fourmillements, d'une impression de refroidissement ascendant suivie de sueurs froides et de vomissements. Le sujet évite souvent la perte de connaissance en s'allongeant ou en sortant à l'air libre. De durée longue (de 3 à 4 minutes à plus d'un quart d'heure), avec un pouls faible et lent, le malaise s'accompagne d'une résolution du tonus musculaire, parfois de relâchement sphinctérien, jamais de morsure de la langue. Le retour à la pleine conscience est lent et progressif et le plus souvent suivi d'une asthénie musculaire pouvant durer plusieurs heures.

Asthénie et fatigue musculaire

L'asthénie figure avec la dyspnée, les douleurs angineuses et les palpitations parmi les quatre principaux critères retenus par la NYHA pour évaluer les différents stades de l'insuffisance cardiaque. Cette asthénie s'associe à une faiblesse musculaire, c'est elle qui limite l'effort physique autant que la dyspnée. Elle va aller croissant avec l'aggravation de l'insuffisance cardiaque. Elle est majorée par une anémie, par l'hypotension orthostatique, par une forte diurèse ou par une hypokaliémie. Le traitement par un bêtabloquant ou un digitalique peut être aussi en cause.

Alors que la psychasthénie est à prédominance matinale et s'atténue en général au cours de la journée, l'asthénie du cardiaque s'aggrave au cours de la journée et se manifeste essentiellement au moment des efforts.

La fatigue générale est directement en rapport avec la baisse du débit cardiaque et la fatigue musculaire est en rapport avec la réduction du débit musculaire ; c'est le premier symptôme qui est amélioré par le traitement vasodilatateur dans l'insuffisance cardiaque.

Signalons le syndrome de déconditionnement musculaire de l'insuffisance cardiaque chronique décrit par Wilson. Il s'agit de malades qui ont eu une insuffisance cardiaque sévère avec une baisse du débit cardiaque qui les a contraints à une réduction prolongée de leur activité physique.

Ces malades continuent à accuser une fatigue musculaire invalidante pendant des mois, même après que la réduction de l'insuffisance cardiaque ait été assurée. Il s'agit d'un syndrome de déconditionnement musculaire faisant intervenir une réduction des crêtes mitochondriales. Des séances de réadaptation musculaire prudentes, dirigées et progressives sont souvent utiles pour faire disparaître l'asthénie.

Troubles du sommeil

Insomnie

Les malades cardiaques ont le plus souvent un sentiment d'insécurité en fin de soirée ; cette partie du nycthémère correspond aux paroxysmes des maladies cardiaques : dyspnée,

crises angineuses spontanées et autres paroxysmes artéritiques. Ce sentiment d'insécurité se traduit par de l'angoisse et de l'insomnie. Aider le sommeil d'un malade ayant des symptômes cardiaques est toujours bénéfique.

Somnolence

Elle est la conséquence diurne d'une insomnie ou est provoquée par les sédatifs ou les anxiolytiques. Il existe aussi, au cours de l'insuffisance cardiaque, une inversion du rythme du sommeil.

La somnolence peut aussi témoigner d'une aggravation de l'hypoxie dans un cœur pulmonaire chronique ventilatoire ou dans un syndrome de Pickwick.

Dans l'insuffisance cardiaque grave, elle s'observe pendant l'apnée de la dyspnée périodique de Cheyne-Stokes. La somnolence dans l'insuffisance cardiaque a toujours une signification péjorative.

Œdèmes

Les malades se rendent compte de la présence des œdèmes parce qu'ils ne peuvent plus introduire leurs pieds dans leurs chaussures.

Les œdèmes cardiaques sont habituellement symétriques ; ils sont précédés d'un gain de poids de 3 à 5 kg.

Ils progressent de façon ascendante et touchent le dos des pieds, les jambes, les cuisses, les organes génitaux externes puis la paroi abdominale. Chez les malades couchés, ce sont la région sacrée et la face interne des cuisses que les œdèmes infiltrent. On les décèle, quand ils sont peu abondants, parce que les plis des draps ou de la chemise de nuit ont laissé leurs empreintes sur la peau du dos ou des lombes.

Un œdème unilatéral ou prédominant d'un côté suggère une phlébothrombose associée ou un blocage lymphatique, ou plus simplement le décubitus prolongé sur un côté.

L'ascite peut survenir dans le cours de ce syndrome œdémateux, elle succède à une longue période d'œdème des membres inférieurs ; dans la cirrhose du foie, autre cause d'œdèmes, l'ascite précède les œdèmes des membres inférieurs.

Les œdèmes cardiaques respectent la face, sauf chez les nourrissons.

Toux et hémoptysies

Toux

La toux est un symptôme fréquent, parfois révélateur d'une insuffisance ventriculaire gauche ou d'un rétrécissement mitral : elle traduit l'hypertension veineuse pulmonaire, l'œdème alvéolaire ou interstitiel. Elle est sèche, irritative ; spasmodique et nocturne, elle a la même valeur qu'un œdème pulmonaire. La toux peut être due bien sûr à une affection respiratoire indépendante ou intriquée : bronchoemphysémateuse, allergique, infectieuse ou néoplasique.

Quand elle donne des crachats, l'examen de l'expectoration est très utile :

- une toux produisant une expectoration mousseuse et rosée évoque l'œdème pulmonaire ;
- claire, blanche et filante : une affection virale ;
- épaisse et jaune : une infection ;
- rouillée : la pneumonie à pneumocoques ;
- striée de sang : la tuberculose, la bronchectasie, le cancer du poumon ou l'infarctus pulmonaire.

Trop souvent, ces notions classiques sont actuellement négligées. Un traitement par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine représente actuellement une cause non exceptionnelle de toux sèche.

Hémoptysie

L'hémoptysie franche se voit surtout dans les rétrécissements mitraux, elle est habituellement modérée, ne dépassant pas la moitié d'un verre.

Si l'hémoptysie, de sang rouge immédiatement, noir après quelques heures, s'accompagne d'une douleur pleurale, l'infarctus pulmonaire est probable. Des hémoptysies associées à une cardiopathie congénitale suggèrent la constitution d'un syndrome d'Eisenmenger.

Les antivitamines K peuvent faciliter les hémoptysies.

D'une manière générale, il ne faut pas se contenter de l'étiologie cardiaque d'une hémoptysie mais rechercher une autre cause, bronchique ou pulmonaire, pour expliquer une hémoptysie de moyenne ou grande abondance, en sachant qu'une fistule artérioveineuse pulmonaire ou une rupture d'anévrisme aortique peuvent aussi provoquer des hémoptysies abondantes.

Troubles digestifs

Les douleurs abdominales, la sensation désagréable de plénitude de l'épigastre et de l'hypocondre droit, l'anorexie, les nausées et les vomissements se rencontrent chez les insuffisants cardiaques, surtout en insuffisance ventriculaire droite ou globale.

Pour une part, ces troubles expliquent l'amaigrissement. Le régime désodé et les digitaliques les aggravent ; mais il faut avoir l'attention en éveil parce que, s'il est bien vrai que le foie cardiaque peut être pris pour une cholécystite aiguë, la pathologie biliaire, ulcéreuse ou pancréatique peut être camouflée par les signes d'une insuffisance ventriculaire droite ou par ceux d'un anévrisme de l'aorte abdominale.

Pour compléter l'histoire de la maladie, il faut être à la recherche de médicaments potentiellement dangereux pour le cœur :

les sympathicomimétiques : arythmie et myocardite ;
- les digitaliques : troubles du rythme ;
- les quinidiniques : torsades de pointes ;
- les antiarythmiques de type I : effets arythmogènes ;
- les bêtabloquants et certains calcibloqueurs : dépression myocardique ;
- l'alcool : cardiomyopathie, troubles du rythme ;
- les antidépresseurs tricycliques, le lithium, l'adriamycine, le cyclophosphamide : atteinte des ventricules, troubles du rythme ;
- les rayons X : atteinte des ventricules, du péricarde.

■ Examen clinique

Inspection

Éléments d'orientation

Une orientation diagnostique peut être apporté par certains signes plus généraux, en effet les pathologies cardiovasculaires peuvent être associées à des maladies systémiques. Elles en sont alors soit à l'origine soit une complication. Elles peuvent aussi s'intégrer dans le cadre de syndromes.

On s'attachera à rechercher :

- une dyspnée de repos ;
- une cyanose : teinte bleutée des téguments et des extrémités : elle est froide dans l'insuffisance cardiaque (signe de bas débit circulatoire) et plutôt chaude et intermittente dans l'insuffisance respiratoire. Les pommettes cyanosées se voient dans le faciès mitral ;
- un hippocratisme digital peut faire suspecter une cardiopathie congénitale mais également une néoplasie pulmonaire ou une insuffisance respiratoire chronique sans préjuger de son origine ;
- des lésions cutanées (nodule de Roth, faux panaris d'Osler, lésions de vascularite ou de connectivite) ;
- un subictère conjonctival pouvant orienter vers un foie cardiaque et s'intégrer dans le cadre d'une insuffisance cardiaque droite ;
- un pectus excavatum et un dos plat peuvent expliquer les souffles systoliques non organiques ou un pseudoélargissement cardiaque ;

- une cyphoscoliose ou un thorax dilaté avec comblement des creux sus-claviculaires évoquent lors d'un tableau d'insuffisance cardiaque une bronchopneumopathie chronique compliquée d'un cœur pulmonaire ;
- une dyslipidémie : un xanthélasma des paupières, un gérontoxon (arc sénile) défini par un anneau blanchâtre autour de l'iris évoquent une hypercholestérolémie en cas de survenue précoce avant 50 ans. Un xanthome tendineux (prédominant au niveau des coudes et des tendons achilléens) doit aussi être recherché ;
- un regard fixe, une exophtalmie bilatérale, un goitre orientent vers une maladie de Basedow ;
- plus anecdotique : un pli horizontal du lobe de l'oreille avant 45 ans peut faire suspecter une maladie coronarienne, une asthénie neurocirculatoire (paumes froides et humides, respiration superficielle, regard anxieux) peut orienter vers une maladie de Barlow.

Points spécifiques de l'inspection

Choc de pointe

À jour frisant, il est (théoriquement) possible, chez le sujet jeune ou l'adulte mince, de visualiser la pointe du cœur au 4e ou 5e espace intercostal gauche (en dedans de la ligne mamelonnaire. En cas de cardiomégalie (hypertrophie-dilatation), on observe une déviation de la pointe du cœur vers la gauche au-delà de la ligne mamelonnaire ; à l'extrême, on peut observer un soulèvement systolique parasternal gauche.

Hyperpulsativité du creux sus-sternal

Elle peut faire évoquer une hypertension artérielle (HTA), une insuffisance aortique, une persistance du canal artériel, mais cela s'observe également lors d'une tachycardie avec hyperkinésie myocardique, qu'elle soit normale (effort) ou pathologique. De même, une hyperpulsativité parasternale droite peut faire évoquer un anévrisme de l'aorte ascendante à développement antérieur.

Pouls veineux jugulaire

Il se recherche en position semi-assise, le patient tournant la tête du côté opposé au médecin. Chez un sujet normal, on observe un affaissement de la veine jugulaire en inspiration et lors de l'expansion de la carotide ou du pouls systolique. Une turgescence jugulaire persistante correspond à une hyperpression veineuse au moins supérieure à 15 mmHg. Une expansion systolique de la jugulaire évoque une insuffisance tricuspidienne. L'existence d'une double dépression profonde contemporaine d'une systole doit faire suspecter une adiastolie.

Palpation

Elle s'effectue à droite du patient qui est installé en décubitus dorsal ; on recherche les éléments suivants.

Choc de pointe

Il se recherche en décubitus latéral gauche avec l'index et le médius. On le palpe normalement dans le 4e ou 5e espace intercostal gauche (sur la ligne médioclaviculaire au-dessous et en dedans de la ligne mamelonnaire). Un abaissement (6e et 7e espaces), une déviation vers la gauche ou un étalement évoquent une hypertrophie ou/et une dilatation du ventricule gauche.

On observe différents types de choc de pointe :

- punctiforme : normal ;
- augmentation de l'amplitude du choc de pointe : ventricule gauche hypertrophique et hyperkinétique sans préjuger de son origine (sténose aortique, HTA, cardiomyopathie hypertrophique ou/et obstructive). Lorsque cela s'associe à un étalement sur plus de 2 cm (ou deux espaces intercostaux), une insuffisance aortique sévère avec dilatation ventriculaire gauche importante peut être évoquée ;
- choc de pointe dévié en bas et à gauche ample : surcharge volumique avec dilatation ventriculaire gauche : insuffisance ventriculaire gauche/insuffisance aortique faiblement perçu : bas débit ou patient obèse, emphysémateux ou présentant un trouble ventilatoire obstructif ;
- double soulèvement systolique de la pointe (parfois associé à un galop présystolique) : doit faire évoquer un obstacle sur la voie d'éjection aortique (cardiomyopathie obstructive, sténose aortique) ;
- choc de pointe en deux temps : doit faire évoquer un anévrisme du ventricule gauche, surtout si associé à une déviation.

Frémissement cataire

Il se recherche à la palpation de la zone précordiale, en fonction de son intensité, de son siège et de la révolution cardiaque ; on distingue :

- frémissement diastolique de l'apex (en décubitus latéral gauche) dans le rétrécissement mitral serré (s'associe au roulement) ;
- frémissement systolique de l'apex de l'insuffisance mitrale ;
- frémissement systolique et basal de la sténose aortique (doit être recherché au 2e espace intercostal droit avec la paume de la main ou au niveau du creux sus-sternal avec l'index et le majeur en crochet ;
- frémissement systolique de la sténose pulmonaire (doit être recherché au deuxième espace intercostal gauche) ;
- frémissement systolique mésocardiaque dans les communications interventriculaires.

Signe de Harzer

Se recherche (chez un patient indemne d'hépatomégalie) en réalisant (en décubitus dorsal et en inspiration) avec les doigts une palpation douce sous la xiphoïde.

La perception d'une expansion systolique repoussant les doigts vers le bas (battements du ventricule droit) évoque une hypertrophie/dilatation du ventricule droit.

Reflux hépatojugulaire

Sa recherche est à coupler systématiquement à l'analyse des veines jugulaires (cf. Inspection). Le patient doit être en position demi-assise (veine jugulaire plate normalement) ; on applique alors avec la main à plat une pression progressive et lente sur l'hypocondre droit.

L'apparition d'une distension jugulaire signe une hépatomégalie d'origine cardiaque (la turgescence persiste tant que dure la compression hépatique, celle-ci n'étant que peu influencée par l'inspiration).

Analyse du rythme cardiaque

Le rythme cardiaque est régulier, variant entre 60 et 90 pulsations/min. Une accélération à l'inspiration et un ralentissement en expiration sont physiologiques. Cette arythmie respiratoire est surtout présente chez l'enfant et l'adulte jeune.

L'extrasystolie se traduit par un raté dans un rythme régulier ; le bruit qui correspond à l'extrasystole est unique, précoce, plus faible que le précédent et le plus souvent suivi d'un repos compensateur. Le bruit suivant est plus fort.

L'extrasystolie est isolée ou périodique (bigéminisme, trigéminisme...).

Il est difficile de distinguer l'origine d'une extrasystolie (auriculaire ou ventriculaire) par l'auscultation. L'irrégularité peut être totale, réalisant une arythmie complète (fibrillation auriculaire, tachycardie atriale à conduction variable...).

Lorsque le rythme cardiaque réalise une tachycardie rapide et régulière, on peut s'aider des éléments suivants :

- la tachycardie jonctionnelle par réentrée de Bouveret où le rythme régulier oscille entre 160 et 220 peut s'arrêter par les manœuvres vagales : massage du sinus carotidien ou par compression des globes oculaires ;
- le flutter auriculaire 2/1, qui sera perçu à la prise du pouls comme une tachycardie régulière à 150 pulsations/min, peut être évoqué par un examen attentif des veines jugulaires couplé a la prise du pouls ou à l'auscultation ; en effet, on observe (lorsque la veine est visible) deux fois plus de battements jugulaires que de battements cardiaques.

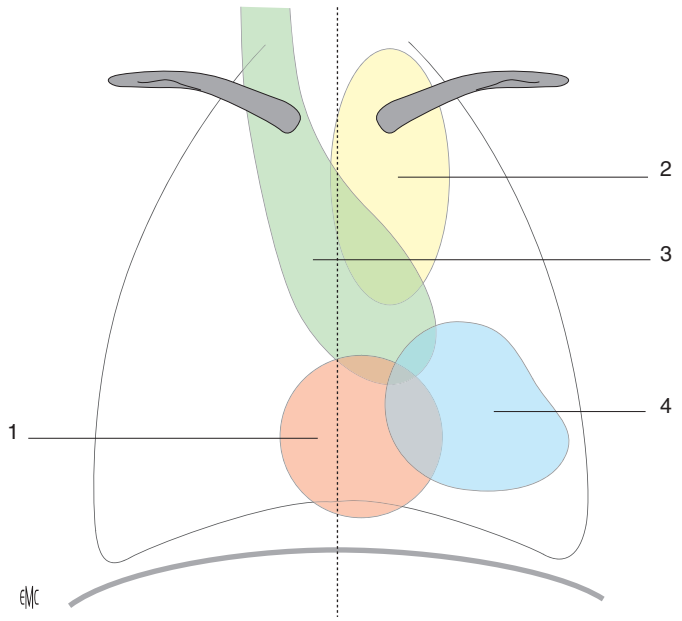

Figure 2. Carte d'auscultation de Luisada. 1 : foyer tricuspidien ; 2 : foyer pulmonaire ; 3 : foyer aortique ; 4 : foyer mitral.

La dissociation radiojugulaire avec « coup de canon » jugulaire est rarement présente.

Les manœuvres vagales sont sans effet.

Auscultation

Conditions d'auscultation

- Stéthoscope avec harpe serrée, embouts d'oreille non traumatisants, tuyaux de transmission courts et peu flexibles.
- L'auscultation doit être réalisée dans le silence sur un patient torse nu d'abord en décubitus dorsal puis latéral gauche et enfin en position assise, penché en avant avec une respiration douce ou bloquée durant les différentes étapes.
- Prise simultanée du pouls radial.

Foyers d'auscultation

La carte d'auscultation de Luisada retrouve sept foyers d'auscultation (Fig. 2) :

- foyer aortique : 2e espace intercostal droit ;
- foyer mitral à la pointe du cœur ;
- foyer pulmonaire : 2e espace intercostal gauche ;
- foyer tricuspide à la xiphoïde ;
- foyer d'Erb : 3e espace intercostal gauche ;
- foyer endapexien ;
- l'aisselle (ainsi que les vaisseaux du cou et le dos).

Il faut toutefois garder en mémoire que ces foyers d'auscultations ne sont pas des projections anatomiques précises des différentes cavités et orifices cardiaques et que le maximum d'auscultation peut varier en fonction de la dilatation des cavités cardiaques et du rapport entre le médiastin, le cœur et les poumons.

Bruits normaux du cœur

Premier bruit : B1

Bruit sourd, maximal à la pointe du cœur, en début de systole, contemporain du pouls, il correspond à la fermeture des valves auriculoventriculaires (mitrale et tricuspide).

Un dédoublement de B1 mieux perçu au foyer tricuspide est physiologique, la fermeture de la valve mitrale précédant celle de la valve tricuspide.

Deuxième bruit du cœur : B2

Bruit sec plus claqué que B1, maximal au 2e et au 3e espace intercostal droit ou gauche. Il possède deux composantes différentes : B2A et B2P correspondant à la fermeture successive des valves aortique et pulmonaire, le dédoublement physiologique de B2 est lié à la fermeture première des valves aortiques, précédant la fermeture des valves pulmonaires. L'inspiration profonde augmente le débit droit et retarde la fermeture de la valve pulmonaire accentuant le dédoublement de B2. L'expiration au contraire le diminue.

Bruits pathologiques du cœur

Modification d'intensité d'origine extracardiaque

Un assourdissement de B1 et B2 est possible chez les patients obèses, en cas d'épanchement péricardique, d'insuffisance cardiaque, ou de pathologie respiratoire (épanchement aérique ou liquidien, emphysème, bronchopneumopathie obstructive, etc.) ; en effet, l'intensité des bruits du cœur dépend des formations anatomiques séparant le cœur, l'aorte et l'artère pulmonaire de la paroi thoracique.

Modification d'intensité de B1

B1 est assourdi ou diminué dans l'insuffisance mitrale, lors de bradycardies (avec allongement du PR), lors de rétrécissement mitral serré à valves calcifiées ou de l'élévation lente de la pression intraventriculaire gauche.

À l'inverse, l'intensité de B1 est augmentée lors d'un raccourcissement de l'espace PR, du rétrécissement mitral à valve souple (et réalise alors au maximum un éclat de B1), de myxome de l'oreillette gauche, de prolapsus valvulaire mitral.

- Un dédoublement large de B1 est possible en cas de bloc de branche droit complet (augmentation du décalage entre la fermeture de la valve mitrale et tricuspide) ou lors de la maladie d'Ebstein.
- B1 a une intensité variable dans le temps lors du bloc auriculoventriculaire complet.

Modification d'intensité de B2

- Une diminution, voire une disparition de B2A (ou B2) est un signe de gravité dans le rétrécissement aortique.
- La diminution ou la disparition de B2P évoque une sténose valvulaire pulmonaire très serrée.
- Un éclat de B2 doit faire rechercher une HTA systémique ou pulmonaire.
- Un dédoublement > 0,04 seconde avec des variations respiratoires conservées signe un asynchronisme entre cœur droit et cœur gauche et peut correspondre à un bloc de branche droit ou gauche.
- Un dédoublement fixe de B2 (non modifié par le cycle respiratoire) peut être le fait d'une communication interauriculaire, d'une sténose pulmonaire ou d'une surcharge aiguë du ventricule droit (embolie pulmonaire, infarctus du ventricule droit, etc.).
- Un dédoublement « paradoxal » de B2 (dédoublement à l'expiration) traduit un retard de B2A. Sa présence doit faire rechercher un rétrécissement aortique (sur valve souple), un bloc de branche gauche ou un Wolff-Parkinson-White de type B (retard gauche).

Bruits anormaux surajoutés du cœur

Bruits anormaux diastoliques. Bruits de galop. Bruits sourds, toujours diastoliques, ils constituent un rythme à trois temps (B1, B2 auquel se surajoute B3 ou B4).

B3 ou galop protodiastolique. Mieux perçu à l'apex du cœur en décubitus latéral gauche, il correspond à l'arrivée du sang venant de l'oreillette dans un ventricule peu compliant à la phase de remplissage rapide du ventricule gauche après l'ouverture de la valve mitrale. Sur un plan physiopathologique, il traduit une altération le plus souvent sévère de la fonction diastolique (atteinte concernant la protodiastole avec trouble de la compliance ou restriction) avec élévation de la pression protodiastolique et souvent une altération associée de la fraction d'éjection. Il peut toutefois être physiologique chez l'adolescent

(en particulier s'il est émotif), après un effort ou au troisième trimestre de la grossesse. En dehors de ces circonstances, il s'observe dans :

- l'insuffisance mitrale sévère ;
- les insuffisances cardiaques congestives sans préjuger de leur origine (valvulaire, ischémique, etc.) où il traduit en général une élévation de la pression diastolique du ventricule gauche secondaire ou non à une altération de la fraction d'éjection ;
- les communications interauriculaires et interventriculaires.

B4 ou galop télédiastolique (ou présystolique). Mieux perçu par la cloche du stéthoscope que par le pavillon car il s'agit d'un bruit à très basse fréquence (il correspond aux vibrations de la paroi ventriculaire gauche lors de la contraction auriculaire). Il disparaît donc en cas de fibrillation auriculaire. B4 traduit une contribution accrue de la systole auriculaire au remplissage ventriculaire tardif et donc une dysfonction de la phase finale de la diastole qui lorsque le B4 est isolé (pas de B3 associé) est souvent peu sévère ou de bas grade comme un trouble de la relaxation. On retrouvera plus souvent un B4 isolé dans les situations d'hypertrophie ventriculaire telles que les cardiopathies hypertrophiques posthypertensives ou les cardiomyopathies avec ou sans obstruction intraventriculaire où il existe fréquemment, au début, une atteinte isolée et modérée de la fonction diastolique.

Toutefois, B3 et B4 peuvent se retrouver isolément ou associés dans les mêmes pathologies à des stades différents : par exemple, dans l'insuffisance cardiaque congestive où les bruits de galop sont des signes fondamentaux. La réunion du B3 et du B4 donne un galop de sommation mésodiastolique qui se retrouve souvent dans la cardiopathie dilatée congestive. Le « galop » est gauche quand on l'entend à la pointe, droit au foyer xiphoïdien (insuffisance ventriculaire droite, hypertrophie ventriculaire droite, insuffisance cardiaque globale).

Bruits anormaux diastoliques (sec ou claqué).

- Claquement d'ouverture de la valve mitrale (les bruits de claquement peuvent être systoliques ou diastoliques). Bruit sec survenant 0,08 seconde après B2 protodiastolique, il traduit une sclérose de l'appareil mitral (rétrécissement mitral) ; son intensité est synonyme de souplesse de la valve mitrale. L'intervalle B2-COM est d'autant plus bref que la sténose mitrale est serrée.
- Claquements ou « clicks » d'éjection, protosystoliques, d'origine valvulaire (sclérose, calcifications, sténoses).
- Click mitral méso-télé-systolique ou bruit de « triolet ». Il peut être accompagné d'un souffle méso- ou télésystolique évoquant alors un prolapsus de la valve mitrale (grande ou petite). Son origine est liée à la mise en tension d'un cordage trop long ou au claquement de la valve prolabant en systole. Click et souffle peuvent être variables dans leur intensité.
- *Pistol shot.* Bruit mésosystolique traduisant une insuffisance aortique sévère (mise en tension de la paroi aortique).
- Vibrance péricardique. Il s'agit d'un bruit sec comme le claquement d'ouverture de la valve mitrale mais plus espacé du deuxième bruit pulmonaire, comme un bruit de galop. Sa présence signe une péricardite chronique constrictive.

Souffles

Définitions et caractéristiques (Fig. 3)

La description d'un souffle doit s'accompagner des caractéristiques suivantes.

Siège. C'est le foyer où il est perçu avec le maximum d'intensité.

Irradiation. Les souffles irradient dans le sens du courant sanguin à partir de leur lieu de naissance. L'irradiation correspond, lorsqu'elle existe, à des zones où le souffle est audible avec moins d'intensité en dehors des foyers classiques d'auscultation. Les souffles très intenses sont audibles dans tout le précordium mais leur irradiation préférentielle reste importante. Les souffles du foyer aortique irradient vers le cou en cas de sténose et vers le bord gauche du sternum en cas de régurgitation. Le souffle apexien d'insuffisance mitrale irradie vers l'aisselle. Les souffles du foyer pulmonaire irradient vers la clavicule en cas de sténose (diagnostic différentiel du souffle du canal artériel persistant qui lui est systolodiastolique) et vers le bord droit du sternum en cas de régurgitation. Le souffle de communication interventriculaire est dit en « rayon de roue ». Les souffles du foyer tricuspide irradient vers l'hypocondre droit.

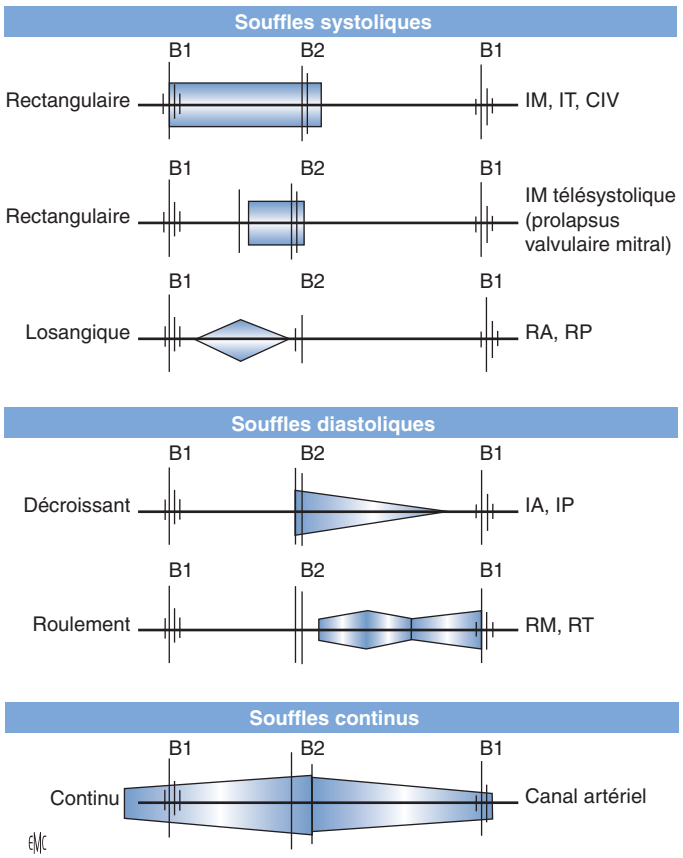

Figure 3. Schéma de variation de l'intensité des souffles au cours du temps. IM : insuffisance mitrale ; IT : insuffisance tricuspide ; CIV : communication interventriculaire ; RA : rétrécissement aortique ; RP : rétrécissement pulmonaire ; IA : insuffisance aortique ; IP : insuffisance pulmonaire ; RM : rétrécissement mitral ; RT : rétrécissement tricuspide.

Chronologie. Systolique (il est contemporain du pouls radial), diastolique ou systolodiastolique.

Durée. Elle se précise au moyen des éléments suivants : proto (au début) méso (au milieu) télé (à la fin) holo (du début jusqu'à la fin) et leur combinaison : protoméso et mésotélé. Par exemple, les souffles éjectionnels sont souvent mésosystoliques et ceux de régurgitations holosystoliques.

Intensité. Elle se cote sur une échelle de 1 à 6 (Froment-Lévine-Harvey).

- Niveau 1 : souffle de faible intensité à peine audible (nécessitant souvent de faire arrêter de respirer).
- Niveau 2 : souffle de faible intensité mais perceptible d'emblée sans recherche attentive ni nécessité de faire bloquer la respiration.
- Niveau 3 : souffle d'intensité moyenne.
- Niveau 4 : souffle de bonne intensité, audible à distance du foyer.
- Niveau 5 : souffle accompagné d'un frémissement.
- Niveau 6 : souffle audible à distance sans stéthoscope.

L'intensité dépend des conditions de débit cardiaque et de la position du patient, ce qui peut aider au diagnostic, notamment par des manœuvres de sensibilisation. Les souffles éjectionnels sont renforcés en cas d'augmentation de la durée du cycle (bradycardie, extrasystole si elle est suivie d'une pause compensatrice). Les souffles du cœur droit (pulmonaires et tricuspidiens) sont influencés par le cycle respiratoire : hyperdébit à l'inspiration forcée par augmentation du retour veineux, avec intensification du souffle : ou signe de Rivero-Carvalho par exemple (permettant de différencier un souffle d'insuffisance tricuspidienne massive d'un souffle d'insuffisance mitrale). La manœuvre de Valsalva atténue les souffles du cœur gauche. À

l'inverse, le décubitus latéral gauche augmente le souffle d'insuffisance mitrale et la position assise, penché en avant, le souffle aortique. L'orthostatisme, en diminuant le débit cardiaque, élimine les souffles fonctionnels d'hyperdébit.

Variation au cours du temps. L'augmentation progressive d'un souffle durant la systole le définit comme « crescendo » ou triangulaire ; sa diminution comme « decrescendo ». Une évolution « crescendo-decrescendo » lui confère le titre de souffle losangique ou en diamant. Il peut également être rectangulaire, c'est-à-dire sans variation d'intensité (description phonocardiographique).

Timbre. Doux, humé, aspiratif (insuffisance), rude ou râpeux (rétrécissement aortique ou pulmonaire), continu ou tunnellaire (canal artériel), roulement à basse fréquence (rétrécissement mitral ou tricuspide).

Classification

- Physiopathologique de Leatham (1953) en souffle systolique et diastolique.
- Souffles organiques, fonctionnels, ou innocents :
  - un souffle organique est secondaire à une anomalie d'organe ;
  - un souffle fonctionnel peut être d'éjection par hyperdébit à travers un orifice normal ou de régurgitation par fuite à travers un orifice dilaté. Il varie dans le temps et ne s'accompagne jamais de frémissement ;
  - un souffle innocent se retrouve sur un cœur sain : par exemple, souffle pulmonaire de l'enfant.

Souffles systoliques.

Souffles systoliques éjectionnels. Ils débutent après B1, sont contemporains du pouls et sont de forme losangique « crescendo-decrescendo ». Ils se terminent donc avant B2 le plus souvent. Leur timbre est rude et râpeux et leur intensité est liée à l'importance du gradient de pression généré, mais dépend aussi bien sûr du débit cardiaque et des conditions de charge. Leur intensité n'est donc pas un bon reflet de la sévérité de l'atteinte sous-jacente.

On retrouve :

- le rétrécissement aortique : souffle maximal au foyer aortique, mésosystolique, rude et râpeux, il irradie dans le cou aux carotides. Le B2 est conservé ou aboli en fonction de la sévérité. Son intensité est augmentée par la position accroupie ou la surélévation des jambes (hyperdébit surajouté). À l'inverse, il est diminué par la manœuvre de Valsalva ;
- la cardiomyopathie hypertrophique obstructive : souffle endapexien éjectionnel, comme le souffle aortique, il est rude et râpeux, mésosystolique et sensible aux mêmes manœuvres ;
- le rétrécissement valvulaire pulmonaire : maximum au foyer pulmonaire, mésosystolique, rude et râpeux, il est précédé d'un click et accompagné d'un dédoublement fixe de B2. Il irradie vers la zone latérocervicale et les deux aisselles. Il augmente à l'inspiration profonde.

Les souffles fonctionnels pulmonaires par hyperdébit sur communication interauriculaire sont parasternaux gauches et varient en intensité en fonction de la sévérité du shunt gauche-droite ; ils peuvent s'accompagner d'un roulement diastolique de rétrécissement tricuspidien fonctionnel.

Les souffles innocents infundibulopulmonaires se voient chez l'enfant d'âge scolaire. Leur siège est parasternal gauche ; ils disparaissent à l'orthostatisme.

Souffles systoliques de régurgitation. Ils sont holosystoliques, débutent avec B1, se poursuivent sans variation d'intensité (rectangulaires) jusqu'à B2 qu'ils peuvent parfois dépasser. Leur intensité est indépendante de la sévérité de la lésion sous-jacente.

- Souffle d'insuffisance mitrale : maximal au foyer mitral, le plus souvent doux en jet de vapeur, holosystolique, irradie vers l'aisselle gauche. Les souffles d'insuffisance mitrale excentrés vers le septum interauriculaire où le jet vient frotter contre le septum, produisent, lorsque la fuite est massive, un son rude et râpeux (et non plus doux) qui peut être confondu avec un souffle systolique éjectionnel (et quel qu'en soit le mécanisme à l'origine, bien que cela soit plus souvent observé avec la rupture de cordage de la petite valve où l'insuffisance mitrale est toujours massive). Le souffle d'insuffisance mitrale peut s'accompagner, lorsque la fuite est massive, d'un souffle fonctionnel de roulement diastolique d'hyperdébit, lequel est souvent précédé d'un B3. Le prolapsus valvulaire mitral, lorsqu'il s'accompagne d'une fuite (mais sans rupture de cordage), produit un souffle méso-télésystolique de régurgitation, variable, précédé d'un click. L'effort et l'orthostatisme peuvent augmenter son intensité et le révéler lorsqu'il est peu audible, alors que le décubitus le diminue. La manœuvre de Valsalva en augmente la durée.
- Souffle d'insuffisance tricuspidienne : maximum au foyer xiphoïdien. Il est majoré par l'inspiration profonde permettant de le différencier du souffle de régurgitation mitrale (signe de Rivero-Carvalho). Une expansion veineuse hépatique et jugulaire est également possible en cas de fuite massive.
- Communication interventriculaire : à un stade précoce, lorsqu'il n'y a pas encore HTA pulmonaire et qu'il existe donc un gradient de pression élevé entre ventricule gauche et droit (passage du sang d'une cavité à haute pression [ventricule gauche] vers une cavité à plus basse pression [ventricule droit]), le souffle présente une irradiation en « rayon de roue » avec frémissement du précordium et/ou du creux épigastrique au foyer xiphoïdien. En cas de shunt important, un souffle éjectionnel fonctionnel est possible au foyer pulmonaire avec dédoublement de B2P.

Souffles diastoliques et roulement diastolique.

Souffle d'insuffisance aortique : maximal au foyer aortique, doux, decrescendo, débute dès le début de B1 et s'arrête avant B2. Son intensité et sa durée sont corrélées à l'importance de la régurgitation. Un souffle modéré peu facilement passé inaperçu ; sa recherche doit donc s'effectuer en position debout après une expiration forcée, voire après un accroupissement brutal. La partie terminale du souffle peut disparaître dans une insuffisance aortique très sévère. Le gradient ventricule gauche-aorte est alors minimisé par le remplissage rapide en diastole du ventricule gauche par la régurgitation aortique. Dans ce cas, le souffle est rude et fort (mais ne peut être confondu avec un souffle éjectionnel car il est diastolique, au besoin on s'aidera de la prise du pouls). Il peut s'accompagner d'un souffle éjectionnel d'hyperdébit aortique fonctionnel. Un roulement diastolique endapexien (roulement de Flint) et un *pistol shot* traduisent la sévérité et l'importance de la régurgitation.

Insuffisance pulmonaire. Maximal au foyer pulmonaire, ses irradiations sont descendantes. Il débute après B2P. Il est le plus souvent secondaire à une HTA pulmonaire et donc fonctionnel. Lorsqu'il est organique (absence d'HTA pulmonaire), le souffle est proto- ou mésodiastolique, crescendo-decrescendo, séparé du deuxième bruit. Il peut être difficile, à l'auscultation, de différencier insuffisance aortique et pulmonaire.

Roulement diastolique. On le distingue des souffles diastoliques selon la tradition française. Il correspond aux turbulences lors du passage du sang au travers l'orifice mitral. Son intensité est maximale lors des deux phases de remplissage rapide proto- et télédiastolique. Il est défini comme un bruit de tonalité basse correspondant à un roulement, persistant tant que la pression intraventriculaire demeure inférieure à la pression intra-auriculaire gauche. Il existe aussi le roulement diastolique de rétrécissement tricuspidien qui est maximal au foyer d'auscultation de la valve tricuspide et dont les caractéristiques sont similaires. Le roulement diastolique de rétrécissement mitral est maximal au foyer mitral à l'apex (en décubitus latéral gauche), il débute après le claquement d'ouverture de la valve mitrale, decrescendo puis crescendo se terminant avant B1. Le renforcement présystolique disparaît en cas de fibrillation auriculaire. L'intensité du roulement diastolique correspond à la sévérité de la sténose mitrale. Son intensité est majorée par l'effort physique (intérêt de l'auscultation du primodécubitus après effort de marche), les efforts de toux, le décubitus latéral gauche, et le test à la trinitrine. On peut rencontrer également des roulements diastoliques au cours :

- du rétrécissement tricuspidien, son intensité augmente avec l'inspiration ;

- du myxome de l'oreillette gauche, il est alors intermittent ;
- des IAO sévères : roulement de Flint ;
- cardiopathies congénitales à shunt gauche-droite (communication interventriculaire, canal artériel).

Souffles continus. Audibles durant toute la durée du cycle cardiaque, ils impliquent un gradient de pression permanent, systolodiastolique, entre une cavité à haute pression et une cavité à basse pression. L'anomalie est congénitale le plus souvent :

- persistance du canal artériel : souffle continu maximal sous la clavicule gauche, parfois associé à un frémissement continu ;
- fistules aortopulmonaires : anastomoses de Blalock-Taussig ou ses équivalents de Potts (aorte asendante-artère pulmonaire gauche) ou de Waterson (aorte-artère pulmonaire droite) ;
- fistules coronarocamérales : le plus souvent entre coronaire droite et le ventricule droit, souffle continu souvent bas placé au foyer xiphoïdien ;
- fistules artérioveineuses pulmonaires : souffle continu latéral ou postérieur. Le plus souvent multiple, une cyanose modérée est fréquente. Une maladie de Rendu-Osler doit les faire rechercher.

Conclusion

L'interrogatoire du malade, la bonne analyse des signes fonctionnels et du terrain donnent déjà la clé de beaucoup de diagnostics. L'examen du malade fournit des renseignements précieux sur son état et reste le premier temps indispensable qui orientera vers telle ou telle pathologie. Certes, le diagnostic et les conséquences de cette pathologie sont obligatoirement complétés de nos jours par des examens complémentaires, en particulier une échographie-doppler cardiaque ; mais cet examen clinique crée un lien indispensable avec le malade qui a, de ce fait, plus confiance dans le médecin qui l'écoute et l'examine complètement, distinguant clairement ainsi les cliniciens des techniciens. Les principaux signes fonctionnels restent la douleur thoracique dominée par l'insuffisance coronarienne et la dyspnée dont la cause principale est l'insuffisance cardiaque. L'auscultation cardiaque est le temps principal de l'examen clinique, s'attachant essentiellement à l'analyse minutieuse d'un souffle cardiaque.

Références

[1] Delahaye JP. *Cardiologie pour le praticien*. Paris: SIMEP; 1989 (416p).

[2] The Criteria Committee of the New York Heart Association. In: *Disease of the heart and blood vessels, nomenclature and criteria for diagnosis*. Boston: Little Brown; 1964.

[3] Goldman L, Hashimoto B, Look F, Loscalzo A. Comparative reproductibility and validity of systems for assessing cardiovascular functionnal class: advantages of a new specific activity scale. *Circulation* 1981;**64**:1227-34.

[4] Gibelin P, Rainart JP, Aubran M, Camous JP, Morand PH. Intérêt d'un test ergométrique pour évaluer l'insuffisance cardiaque. *Arch Mal Cœur* 1984;**77**:1502-9.

[5] Califf RM, McKinnis RA, Burks J, Lee KL, Harrell Jr. FE, Behar VS, et al. Pronostic implication of ventricular arrhythmias during 24 hours ambulatory monitoring in patients undergoing cardiac catheterisation for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1982;**50**:23-31.

[6] Campeau L. Grading of angina pectoris. *Circulation* 1975;**54**:522-3.

[7] Lee TH, Shammsh JB, Ribeiro JP, Hartley LH, Sherwood J, Goldman L. Estimation of maximum oxygen uptake from clinical data: performance of the specific activity scale. *Am Heart J* 1988;**115**:203-4.

[8] Gibelin P, Dadoun-Dybal M, Morand PH. Classification fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque. *Arch Mal Cœur* 1993;**86**(supplII):29-33.

[9] Gibelin P, Poncelet P, Gallois H, Sebaoun A, Avierinos C. Évaluation de trois classifications fonctionnelles de l'insuffisance cardiaque : étude multicentrique nationale. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1995;**44**:304-9.

[10] Weber KT, Janicki JS, McElroy PA. Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure. *Circulation* 1987;**76**(supplVI):40-5.

[11] Parkerson GR, Broadhead WE, Tse CJ. The Duke Health Profile. A 17 items measure of health and dysfunction. *Med Care* 1998;**28**:1056-69.

[12] Briançon S, Alla F, Mejat E, Guillemin F, Villemot JP, Mertes PM, et al. Mesure de l'incapacité fonctionnelle et de la qualité de vie dans l'insuffisance cardiaque. *Arch Mal Cœur* 1997;**90**:1577-85.

P. Gibelin, Professeur des Universités, praticien hospitalier (gibelin.p@chu-nice.fr).

D. Bertora, Praticien hospitalier.

Service de cardiologie, centre hospitalier universitaire Pasteur, avenue de la Voie-Romaine, 06002 Nice cedex 1, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Gibelin P., Bertora D. Interrogatoire et examen cardiaque. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-001-L-10, 2006.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

Arbres décisionnels | Iconographies supplémentaires | Vidéos / Animations | Documents légaux | Information au patient | Informations supplémentaires | Auto-évaluations